DE

N° 55

L'ANGOR PRÉPLEURÉTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Juin 1898

PAR

Léon VIVIEN

Né à Bayonne, le 19 décembre 1870

EX-INTERNE DES HÔPITAUX D'ORAN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD.
LIBR. BAT.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE G. FIRMIN & MONTANE
Ancien Hôtel de la Faculté des sciences

1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON . . . . . DOYEN
HAMELIN (✻) . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM. BERTIN-SANS.
Id.	RAUZIER (Ch. du c.)
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✻).
Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	ESPAGNE, agr. lib.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. MOITESSIER	MM. VALLOIS
LECERCLE	BOSC	MOURET
RAUZIER	DE ROUVILLE	DELEZENNE
LAPEYRE	PUECH	GALAVIELLE

MM. H. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET ✻, *président.*	MM. BROUSSE, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	RAUZIER, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de piété et de reconnaissance filiales.

L. VIVIEN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRASSET

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ RAUZIER

L. VIVIEN.

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS TÉDENAT
ET BAUMEL

A MES MAITRES DE MONTPELLIER

A MES MAITRES D'ORAN

MEIS ET AMICIS

L. VIVIEN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0134

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de sacrifier à l'usage qui nous convie, en notre thèse, à rendre un public hommage à tous ceux qui prirent part à notre éducation médicale.

Dès notre première année d'études, nous trouvâmes en M. le professeur Granel un Maître aussi sûr que dévoué ; il a daigné nous conserver sa sympathie ; nous le prions d'accepter ce faible témoignage de reconnaissance.

M. le professeur-agrégé Bosc et M. le docteur Poujol, en nous associant à leurs travaux du laboratoire de bactériologie et de sérothérapie, nous ont favorisé une étude dont nous reconnaissons aujourd'hui plus que jamais l'importance pratique ; nous les en remercions profondément.

Pendant notre externat, nous avons pu, auprès de notre excellent Maître M. le professeur Tédenat, mettre à profit son enseignement si profondément clinique et nous pénétrer de la pratique si difficile d'une asepsie qu'il sait faire rigoureuse.

Si bene verbis castigavit, il nous a toujours témoigné sa sympathie ; nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Notre Maître M. le professeur Baumel s'est montré plein d'attentions pour nous quand nous étions son externe ; il nous a initié à l'art si ardu des maladies des enfants, et nous tâcherons de mettre à profit ses excellentes leçons. Nous sommes

heureux de l'avoir comme examinateur de notre thèse et de pouvoir lui présenter en public l'hommage de notre vive reconnaissance.

Pendant nos deux ans d'internat à l'hôpital civil d'Oran, nous avons trouvé en MM. les docteurs Lescure et Mondot des Maîtres aussi bons que dévoués. Nous leur sommes profondément reconnaissant de la sympathie qu'ils daignèrent nous témoigner et des excellentes leçons que nous valut leur profonde pratique des malades.

Nous remercions également MM. les docteurs Bernauer, Brejeat, Lévy, Sandras.

Que M. le docteur Guglielmi, dont nous n'avons pas eu l'honneur d'être l'interne, veuille bien agréer nos remercîments pour les conseils que nous pûmes glaner auprès de lui et pour les délicates attentions dont il nous combla avec tous nos collègues d'internat.

Nous ne saurions trop apprécier l'honneur que nous fait M. le professeur Grasset en acceptant la présidence de notre thèse. Elevé à son école, nous nous efforcerons de nous montrer digne d'un Maître tel que lui et lui conserverons la plus profonde et la plus respectueuse reconnaissance.

Nous avons pendant toute notre vie d'étudiant, soit comme élève, soit comme secrétaire de ses consultations externes de médecine, trouvé en M. le professeur-agrégé Rauzier le meilleur des Maîtres. Avec ses excellents conseils, il nous a sans cesse prodigué les marques de la plus vive sympathie.

Nous ne saurions trop l'en remercier et le prions d'accepter ce faible témoignage de notre profonde reconnaissance, bien minime auprès d'une dette si grande.

INTRODUCTION

La pathologie de la plèvre a été profondément remaniée en ces dernières années. L'ère microbienne est venue la modifier en tous points, et les études en ont été si rapidement menées qu'on peut dire qu'il ne reste plus de modifications à y apporter.

On sait beaucoup moins sur les rapports qui peuvent exister entre les inflammations pleurales et les syndromes communément appelés névroses.

Déjà Weill, en 1875, avait décrit les relations qui existent entre la plèvre et la chorée et créa l'hémichorée pleurétique.

De nombreux cas d'épilepsie ou de syndromes épileptiformes, survenus à la suite de lésions pleurales ou d'opérations sur cette séreuse, inspirèrent la thèse de Ropert, qui, avec Raynaud et Desnos, montra les relations existant entre les manifestations épileptiques et celles de la plèvre et lui permit d'établir l'épilepsie pleurale.

Nous avons essayé de tracer les rapports que pouvaient avoir les crises d'angine de poitrine avec les manifestations d'origine pleurale et, selon leur moment d'apparition par rapport à la phlogose de la séreuse, nous avons, ainsi que l'a déjà fait notre Maître M. Rauzier, désigné les crises prodromiques de pleurésie sous le nom d'*angor prépleurétique*.

Celles qui paraissent coïncider avec les manifestations

objectives de la maladie de la plèvre portent le nom d'*angor pleurétique*.

Nous avons ainsi divisé notre travail :

Nous traiterons dans divers chapitres :

1° Du syndrome angor et de ses variétés étiologiques ;

2° Des diverses modalités de la douleur dans la pleurésie (angor pleurétique) ;

3° De l'angor prépleurétique. Diagnostic et pronostic.

4° Nous exposerons quelques idées de physiologie pathologique et pathogénie.

Nous ne nous illusionnons pas sur la difficulté que présente notre étude pour être menée à bonne fin, et nous prions celui qui l'inspira de nous excuser si elle reste imparfaite ; heureux si nous pouvons seulement lui prouver que son enseignement n'a pas été complètement perdu pour nous.

DE

L'ANGOR PRÉPLEURÉTIQUE

CHAPITRE PREMIER

LE SYSTÈME ANGOR ET SES VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES

L'angine de poitrine (*angor pectoris, angina pectoris,* syncope angineuse, sternalgie, etc.), que nous désignerons souvent par le terme plus simple d'*angor,* est surtout caractérisée par une sensation particulière d'angoisse, accompagnée le plus souvent de douleurs violentes au niveau de la région précordiale et le long du sternum (sternalgie de certains auteurs) et d'une sensation de constriction, d'étau enserrant la poitrine. Les irradiations de la douleur aux bras, avant-bras, cou, etc., font partie du cortège symptomatique du syndrome dont nous nous occupons.

Le symptôme le plus pénible est certainement l'anxiété du malade au moment de sa crise. Cette angoisse est terrible ; l'impression qu'elle laisse dans l'esprit des patients est inoubliable, et on en retrouve dans la littérature des descriptions dont la richesse expressive reflète d'une façon saisissante le tableau dramatique vécu par leur auteur.

Sénèque eut à souffrir et peut-être mourut du terrible syndrome. En ses écrits, une page remarquable exprime ses souffrances. La crise, à la venue si brusque, était comparée à l'impétuosité de la tempête *(brevis impetus procellæ similis)*; mais, avant tout, ce qui le frappait, c'était l'angoisse qu'il éprouvait à chacune des attaques du terrible mal. La vision du danger suprême, la sensation de fin imminente, cette appréhension de l'anéantissement lui arrachait cette image : « C'était la méditation de la mort ». Rien n'était, pour l'illustre philosophe, plus pénible, « *nullum mihi videtur molestius* », et les auteurs modernes qui ont écrit sur l'angine de poitrine n'ont pu malheureusement en adoucir les traits.

Description de l'accès. — L'accès débute brusquement, en pleine santé, à l'occasion d'un effort, d'un mouvement brusque, d'une émotion vive, d'une marche rapide ; parfois ce sera une cause morale insignifiante, parfois aussi sans cause connue.

Si le malade en état de bonne santé apparente vaque à ses affaires et vit, en somme, de la vie de tout le monde, on le voit, soit dans la rue, soit dans ses occupations, s'arrêter tout d'un coup : ses yeux perdent de leur expression, le regard devient vague, la face pâlit. Je cède la parole à mes maîtres :

« L'attaque survient tout d'un coup, sans prodrome. Le sujet est subitement immobilisé dans la situation que son occupation lui imposait ; il ne peut plus bouger. La cause de ce saisissement est une terrible douleur angoissante qu'il éprouve dans la région cardiaque, le long du bord gauche du sternum. Il est comme serré dans un étau et sent un poids immense sur la poitrine. En même temps, c'est là un trait capital, il éprouve une sorte de *sensation de mort imminente ;* tout manque autour de lui, et il a conscience que la vie va s'éteindre tout à fait si cet état dure. C'est là un caractère essentiel

de l'attaque, c'est celui qui laissera désormais chez le patient cette terreur invincible qui s'empare souvent de son esprit. La douleur n'occupe pas toujours exactement le même siège, mais le caractère d'angoisse suprême est constant (1) ».

L'angoisse et la douleur sont donc les symptômes les plus caractéristiques de l'angine de poitrine. Mais si nous relisons attentivement les observations publiées par les patients eux-mêmes (médecins, étudiants en médecine, littérateurs, qui paient un si large tribut à l'angor), nous les verrons surtout s'appesantir sur la sensation angoissante, source perpétuelle de crainte et caractéristique à elle seule, même si aucun autre symptôme ne l'accompagne, d'une crise angineuse. Dans la pratique hospitalière, où l'analyse des sensations est poussée bien moins loin, l'angoisse paraît parfois céder le pas à la douleur.

Cette douleur est ressentie le long du bord gauche du sternum. Les malheureux patients ont pour elle toutes sortes de comparaisons : c'est une épée qui leur traverse la poitrine; des griffes, des dents d'animaux qui leur rongent le cœur; un étau, des tenailles qui leur étreignent la partie douloureuse. Son intensité est variable selon les sujets. Chez la plupart, elle présente des irradiations.

La région précordiale présente le maximum d'intensité, c'est le foyer même d'où paraissent diverger toutes les sensations pénibles. De ce point, la douleur suit le bord gauche du sternum, envahit la région scapulaire gauche ainsi que la partie sus-claviculaire de la poitrine et le cou, passe de l'épaule au bras et atteint la main, où elle vient se terminer fréquemment dans la région cubitale, y paraissant dessiner, ainsi que dans l'avant-bras, la sphère d'innervation du cubital.

---

(1) Grasset et Rauzier, *Traité des maladies nerveuses.*

Toutefois, cette douleur, de même que les crises, est susceptible de variations en intensité, siège et origine. Des malades, et cela en dehors de toute tare épileptique, ont eu des sensations d'aura très nettes; le plus souvent elle débutait par l'avant-bras, refaisant, en sens inverse, le chemin que nous avons tracé plus haut.

D'autres ont prétendu que leur angor s'annonçait par des douleurs dans les reins, des fourmillements le long de la colonne vertébrale ; certains même auraient eu comme un pressentiment de la crise à venir.

L'angoisse et la douleur à tonalité si variable ne sont pas les seuls symptômes remarquables. La plupart des grands appareils réagissent de leur côté et viennent ajouter leur note à l'ensemble.

L'appareil cardiaque est surtout intéressé; mais ici la symptomatologie diffère pour chaque cas et on peut diviser en deux camps bien tranchés ceux qui ont écrit sur ce sujet. Les uns ont trouvé le cœur excité et en hyperactivité ; les autres prétendent qu'il est ralenti et affaibli. On remarque, en effet, combien diffèrent certains points de la crise. Quant à la couleur du visage, reflet habituel de l'état de l'appareil circulatoire, la pâleur est aussi fréquemment observée que la congestion. Il en est de même pour le pouls : les uns l'ont trouvé rapide et plein ; d'autres, et ils sont très nombreux, l'ont rencontré lent et faible.

La respiration est à son tour fort modifiée : tantôt on observe l'apnée presque complète, très souvent de la dyspnée. Ce dernier signe est même, pour certains, d'une importance capitale; ils ont voulu faire de l'absence de dyspnée le critérium de l'angine de poitrine vraie.

Du côté des organes génito-urinaires, on observe parfois des mictions abondantes pouvant survenir à la fin de chaque

accès, parfois de l'anurie et, en certains cas, on a vu le testicule gonfler, alors que disparaissait la douleur.

Présenter toutes les théories qui furent émises pour expliquer l'angine de poitrine pourrait paraître fastidieux : la plupart sont venues se fondre et se rallier à deux ou trois principales ; les autres sont mortes avec leurs auteurs.

Chacun d'eux paraît ne s'être inspiré que du ou des cas observés par lui, n'analysant que les faits de sa pratique personnelle.

Rougnon attribue à l'ossification des cartilages costaux l'angine de poitrine qui fait l'objet de la première observation publiée.

Wall trouve les valvules semi-lunaires indurées et les tient pour productrices de l'angor. Fothergill l'attribue à l'inflammation du médiastin; Bréra, Avérandi, Riccotti, à la compression de la poitrine par les organes abdominaux et en particulier par le foie hypertrophié.

Certains (Stokes, Hogdson, Gintrac, Corrigan) avaient observé des lésions du cœur et des gros vaisseaux. Jenner et Parry, en Angleterre ; Freysig, en Allemagne ; Dance, acceptaient l'ossification des coronaires comme point de départ de l'angor.

C'est à un Maître de Montpellier, le professeur Baumes, que l'on doit la théorie française ; c'est à lui que l'on doit l'idée de considérer l'*angina pectoris* comme une névralgie, une névrose douloureuse du cœur. Desportes, trois ans plus tard, reproduisit l'idée de Baumes dans son *Traité sur l'angine de poitrine.*

Jurine attribua le syndrome à une lésion du plexus pulmonaire et en fit une névrite de ce plexus.

Avec Everar Home et Lussana, on a la névralgie consécutive à l'irritation des vaisseaux athéromateux. Laënnec pense que le siège de la névralgie cardiaque est variable ; tantôt la douleur atteignant à la fois le cœur et le poumon, on doit la loca-

liser au pneumo-gastrique ; mais, par contre, « lorsqu'il y a simplement sentiment de pression dans le cœur, sans douleur dans le poumon et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire que le siège de la maladie est dans les filets que le cœur reçoit du sympathique ».

Lancereaux, en 1864, se demandait, par l'observation d'un cas de périaortite avec angine de poitrine, si l'état pathologique du plexus cardiaque ne peut pas être, dans certaines circonstances, la cause même de l'angine de poitrine.

Loupias, son élève, dans sa thèse, considérait la maladie comme une simple conséquence de lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque.

Lartigue avait déjà dit, en 1846 : « Dans les cas où l'aortite amène une dilatation plus ou moins considérable d'un ou de plusieurs points de l'aorte, il ne me répugne nullement d'admettre que les dernières ramifications des nerfs cardiaques, qui, précisément, se portent en assez grand nombre à l'origine de ce vaisseau, se trouvent soumises à des tiraillements capables d'y faire éclater des douleurs névralgiques. Ce qui se produit alors est analogue à ce qu'on observe dans l'anévrysme de l'artère poplitée, qui détermine quelquefois des tiraillements nerveux qui simulent une sciatique ».

Peter complétait et soutenait brillamment la théorie de la névrite cardiaque.

Les auteurs n'ont point manqué pour faire dépendre l'angor d'une tare épileptique, hystérique, goutteuse ou rhumatismale.

Avec une telle diversité d'opinions l'unité du syndrome a été contestée et on a voulu créer des distinctions.

Huchard considère deux sortes d'angine de poitrine :

L'angine vraie, dont on meurt ;

L'angine fausse, curable quant à ses manifestations extrêmes.

Lancereaux avait déjà établi une distinction entre ce qu'il appelait les accès pseudo-angineux et l'angor vrai.

« Les désordres fonctionnels, dit-il, qui résultent de la quantité du sang qui normalement circule dans les parois du cœur sont variables souvent ; ils consistent en une dyspnée paroxystique très vive accompagnée de douleur, mais surtout d'un sentiment d'angoisse excessif, en sorte qu'il y a identité *presque complète* avec le syndrome désigné sous le nom d'angine de poitrine. La seule différence, c'est la persistance des dyspnées et de l'oppression dans l'intervalle des accès ; d'autres fois, il y a de l'essoufflement et de l'oppression sous l'influence du moindre effort, de la faiblesse des battements du cœur avec ou sans ralentissement du pouls et dans quelques cas mort subite ou rapide, le cœur manquant de l'excitant physiologique cesse de battre. »

Germain Sée, à son tour, a créé un mot nouveau pour les angines fausses. Ce sont les cardiacalgies. Pour lui, l'angine vraie serait cantonnée aux seuls cas de coronarite, toutes les autres formes d'angor, même avec mort, ne seraient point de l'angor vrai ; la cause première de la maladie serait dans l'oblitération mécanique d'une partie ou de la totalité du système vasculo-coronaire et, conséquemment, dans l'ischémie du muscle cardiaque, qui cesse d'être irrigué, artérialisé.

Que nous sommes loin avec cette localisation exclusive des idées de Laënnec! L'inventeur de l'auscultation ne voulait point admettre que l'angor puisse dépendre d'une maladie de cœur, puisqu'elle peut exister sans elle.

Bouillaud ne croyait pas non plus à l'étiologie cardiaque, puisque le cœur est insensible ; aussi avait-il placé dans les phréniques et les intercostaux la cause de la symptomatologie spéciale de l'angor.

Contrairement à ces illustres Maîtres, Germain Sée apporte, pour soutenir sa théorie de l'*ischémie cardiaque*, de nombreuses

preuves. Le pneumogastrique est le seul nerf sensible du cœur. C'est donc à lui qu'il faut attribuer la douleur névralgique de l'angine de poitrine ; le sympathique ne jouerait aucun rôle et les diverses lésions athéromateuses suffiraient à provoquer, avec la dégénérescence myocardique, l'anémie du cœur.

Et pour appuyer cette théorie, de nombreux savants ont essayé, par la physiologie, d'expliquer les divers points en litige.

Bochefontaine, Roussy, ont modifié les expériences de Panum, Ludwig, Meyer et Vulpian, et ont conclu, avec Potain, que les lésions produisant l'ischémie cardiaque, de même que les troubles vaso-moteurs, dus au nicotinisme, hystérie, hypochondrie, pouvaient provoquer l'angor pectoris.

Pour le professeur Peter, le mécanisme serait tout différent. C'est à la base du cœur, au niveau du plexus cardiaque que naît la douleur névralgique, source de tous les accidents.

C'est à l'hyperhémie du plexus cardiaque, à une névralgie, une névrite aiguë ou chronique, de ce plexus que Peter attribue la cause de l'accès. Ce n'est point seulement le pneumogastrique qui est atteint, mais aussi le grand sympathique, le phrénique, lésés le plus souvent par les lésions péricardiques et périaortiques.

En dehors de toute lésion vasculaire, il peut y avoir des hyperhémies actives dues à des attaques aiguës de rhumatisme articulaire, frappant le plexus cardiaque comme elle eût pu frapper toute autre partie du système nerveux.

Conformément à sa théorie, contradictoirement avec celle de l'ischémie cardiaque, Peter saigne, place des ventouses, et proclame le succès des émissions sanguines.

C'est assurément cette tendance excessive des auteurs à localiser à un seul point du système vasculaire ou nerveux qui a nui à leur thèse et il convient de citer une page du docteur

Marie qui, à propos de l'angor hystérique, proteste contre l'abus de la localisation absolue :

« De quelle façon faut-il donc juger l'angine de poitrine dans l'hystérie ? Devra-t-on admettre qu'il ne s'agit pas là d'une angine de poitrine véritable, sous prétexte qu'elle ne correspond à aucune lésion de l'angine vulgaire ?

» C'est là un argument de peu de valeur ! N'appartient-il donc qu'à la lésion seule et non à tout obstacle fonctionnel, qu'elle qu'en soit la nature, d'amener la détermination symptomatique, et que le résultat ne sera-t-il pas le même que la fonction soit entravée par une lésion matérielle, grossière, persistante, ou qu'elle le soit simplement par une gêne circulatoire non justiciable de l'examen anatomique ? Si tant est qu'on admette l'opinion de la plupart des médecins sur l'origine purement circulatoire ou dynamique des manifestations hystériques, comme bien d'autres névralgies, auxquelles on l'a plus d'une fois assimilée, l'angine de poitrine ne pourrait-elle avoir des origines diverses ?

» Sont-ce de fausses névralgies que les névralgies des chlorotiques, des anémiques, des arthritiques, des névropathes ? Et certains auteurs (Anstie, Vulpian) ne sont-ils pas d'avis que toutes ou presque toutes les névralgies reconnaissent une origine, non pas périphérique, mais centrale, et que c'est la substance grise de la moelle elle-même qui est affectée, soit d'une façon toute matérielle, soit par l'intermédiaire de la circulation.

» En résumé, nous pensons que l'angine de poitrine doit être considérée, non pas comme une maladie spéciale existant de toutes pièces, mais comme un syndrome pouvant s'observer dans un certain nombre d'affections et revêtant, il est vrai, quelques caractères spéciaux suivant la maladie à laquelle elle est due, mais restant toujours cependant l'angine de poitrine.

» Celle des hystériques est tout aussi parfaitement analogue à

l'angine de poitrine vulgaire que l'hémianesthésie produite par la lésion de la partie postérieure de la capsule interne, ainsi que l'a démontré M. Charcot depuis près de dix ans.

»Mais, pourrait-on nous objecter, une preuve que cette angine de poitrine des hystériques ou des nerveux n'est qu'une fausse angine de poitrine, c'est son peu de gravité ; dans toutes les observations qui sont citées ici, il n'y a pas un cas de mort. Est-ce ainsi que procède la vraie angine de poitrine ?

» Certes, nous ne prétendons pas que cette forme d'angine de poitrine soit aussi grave que celle qui s'accompagne de lésions du cœur ou des gros vaisseaux et nous admettons volontiers la formule de M. le professeur Parrot : « Ce n'est pas la lésion qui fait l'angine de poitrine, mais c'est elle qui fait sa gravité ».

» Il ne faut pas oublier non plus qu'il y a dans la science un nombre assez considérables d'autopsies d'angine de poitrine absolument négatives, ce qui tendrait à prouver que l'angine de poitrine des nerveux n'est pas aussi bénigne qu'elle le semble au premier abord. »

On ne saurait réfuter de meilleure façon les théories par trop exclusives. Du reste, tous les auteurs ont pu s'apercevoir qu'ils ne pouvaient les appliquer à tous les cas.

Ainsi, M. Huchard rapporte, dans la *Revue de médecine* de 1883, une observation due au Dr Letulle relatant la mort dans un cas d'angine de poitrine chez un tabagique.

Qu'en pensent les nombreux auteurs affirmant que la fausse angine ne tue pas ? Si l'angine vraie est seulement celle dont on meurt, les lésions cardiaques profondes ou celles des coronaires n'ont pas seules le triste monopole, puisque l'observation porte : intégrité absolue de tous les organes ; les centres nerveux et le cœur ont été examinés avec la plus minutieuse attention ; le cœur, en particulier, n'offrait aucune trace d'altération valvulaire. Les artères coronaires ont été ouvertes et étaient perméables et vides. L'aorte, parfaitement souple, nulle-

ment athéromateuse, n'est pas épaissie, l'orifice est suffisant ».

On ne peut point trouver d'exemple plus remarquable pour démontrer que l'angor tabagique peut à lui tout seul provoquer la mort et appartenir, par conséquent, à la classe des angines vraies.

Les angines de poitrine dites réflexes, telles que celles d'origine gastrique (décrites surtout par Potain et Barié) se rapprochent des fausses angines de Huchard. Elles surviennent à tous les âges chez les deux sexes ; leurs accès sont moins violents mais plus longs. Les repas copieux et même la simple ingestion de quelques aliments en sont la cause provocatrice la plus fréquente. Les malades ont, dans ces cas, plutôt de l'anhélation que de la dyspnée, la douleur a une tendance syncopale. Il y a fréquemment retentissement sur le cœur, palpitations, intermittences, lypothymies, symptômes asystoliques et augmentation de la matité cardiaque, surtout dans le sens transversal ; bruit de galop, insuffisance tricuspidienne plus ou moins durable, accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

On élargit ainsi outre mesure le cadre des fausses angines de poitrine en y groupant tous les cas où avec la symptomatologie de l'angor on n'a rien trouvé, soit pendant la vie, soit à la nécropsie de lésions se rapportant directement au cœur ou ses vaisseaux.

Nous verrions prendre place dans ce grand groupe tous les cas d'angor toxique, tels que ceux observés sur l'*Embuscade* par Gelineau.

Nous y verrions aussi prendre place les nombreux cas survenus au cours de maladies nerveuses, tel que le cas rapporté par Trousseau an cours d'une maladie de Basedow, et par de nombreux auteurs chez des hystériques, épileptiques ou sujets à fond névropathique.

C'est dans ce groupe qu'il nous faut placer les remarquables cas de Peyer (*Wiener medical Press*), qui signale des

angines de poitrine chez des malades atteints de spermatorrhée pollutions diurnes, habitudes onaniques, blennorrhéiques ou impuissants, avec tare névropathique, sujets à des crises à caractère périodique et même journalières et à heure fixe, crises dont certains furent guéris avec la cause qui paraissait les avoir engendrées.

Il résulte de l'exposé de l'ensemble des théories pathogéniques que nous venons de faire, que l'on peut diviser les accès d'angine de poitrine en deux groupes :

Dans le premier on fera rentrer tous ceux qui ressortent d'une altération organique, soit des vaisseaux cardiaques, soit des gros vaisseaux, soit du péricarde ou du plexus cardiaque, ossification, athérome ou rétrécissement des coronaires, aortite, myocardite, névrite du plexus cardiaque. C'est ce que beaucoup d'auteurs entendent sous le nom d'angor vrai.

Dans le deuxième groupe prendront place tous les cas dépendants de manifestations diathésiques (hystérie, goutte et rhumatisme), ou de spasmes des vaisseaux par suite d'intoxication, de réflexes dépendant de lésions d'autres organes: on aura alors la pseudo-angine.

C'est donc dans ce cadre de fausses angines que devraient être rangées les divers genres que nous voulons développer d'une façon particulière, c'est-à-dire l'angor pleurétique et prépleurétique.

CHAPITRE II

ANGOR PLEURÉTIQUE

La pleurésie est loin de se présenter à nous avec une symptomatologie une. Parmi les nombreux symptômes dont elle se pare, un des plus caractéristiques par sa fréquence et son siège est sans contredit la douleur.

Le point de côté pleurétique existe, en effet, presqu'à tout coup, très bien déterminé, situé en général sous l'un des deux seins et en quelque cas sous les deux à la fois.

Plus rarement on l'a vu occuper le sternum, la région sous-claviculaire et axillaire, la partie postérieure et inférieure du thorax.

Parfois la douleur change de côté sans que la fluxion se soit déplacée et on l'a vu occuper primitivement le côté opposé à celui où siège la lésion.

Son intensité, sa marche présentent des variantes sans fin, si bien qu'on ne saurait affirmer qu'il y ait un rapport direct entre la gravité de la maladie et l'intensité du point de côté. En général plus la douleur est circonscrite, plus elle est vive (Cruveilhier).

Il est des cas, et ils sont plus fréquents qu'on ne pense, où, avec des lésions profondes de la plèvre, avec des épanchements considérables, on ne trouve point de douleur. Ces pleurésies qu'il faut découvrir par l'oreille seule, ces pleurésies à évolu-

tion indolente, sourde, sont la cause de nombreuses morts subites. Ce sont les pleurésies latentes.

Même doubles, elles peuvent n'avoir aucune symptomatologie criarde, passer inaperçues et leur diagnostic être pour le malade un sujet de surprise.

La douleur ne se développe guère, dans ces cas-là, que par de fortes inspirations ou à la suite d'un effort, d'une marche prolongée.

La douleur peut même ne se manifester que dans le décubitus seulement.

Ces diverses modalités de la douleur d'origine thoracique ont permis à Broussais, d'écrire : « La majorité des hommes qui se vouent à l'art de guérir s'accordent à regarder la douleur aiguë et pongitive des parois du thorax, jointe à la fréquence et à la dureté du pouls, comme les indices de la phlogose de la plèvre ; et que la douleur obtuse, l'expectoration sanguinolente, la dyspnée profonde et la rougeur foncée des joues soient assignées pour caractères à la péripneumonie ; et plus loin : « la douleur fixe et pongitive, que l'on regarde comme le symptôme le plus essentiel de la pleurésie, n'est rien moins que ce que l'on pense : je l'ai vu manquer dans l'état aigu comme dans l'état chronique ; il m'a semblé que les pleurésies les plus vastes étaient les plus dépourvues de point douloureux fixe ».

Les pleurésies de nature rhumatismale paraîtraient, grâce à la surface phlogosée et surtout si l'on considère les souffrances ressenties dans les articulations ou muscles atteints par le rhumatisme, paraîtraient, dis-je, une de celles dont la douleur soit la plus violente, et pourtant il n'en est rien. De nombreuses pleurésies d'origine nettement rhumatismale sont tout à fait indolores et ce avec des épanchements considérables.

La douleur se présente donc sous de multiples formes dans la pleurésie ; elle paraît, en certains cas, revêtir les caractères du syndrome de l'angine de poitrine. Tantôt les crises ango-

reuses se manifestent parfois au cours de la pleurésie ; c'est ce que nous désignerons sous le nom d'angor pleurétique, d'autres fois les accès précèdent les manifestations objectives de la pleurésie : ce sont les cas que notre Maître, M. le professeur Rauzier, a désignés sous le nom d'angor prépleurétique.

Si l'on avait publié toutes les autopsies des sujets morts à la suite d'accès d'angine de poitrine, nous aurions de nombreux cas d'angor pleurétique à rapporter. Malheureusement beaucoup restent ignorés, la plupart des auteurs se bornant à publier les nécropsies favorables à la théorie qu'ils ont émise ou qu'ils préfèrent.

Observation Première

Pleurésie diaphragmatique avec angor. Due à l'obligeance de M. le Pr Rauzier.

24 août 1892.— M... C... est âgé de 31 ans ; il est employé de bureau, mène une vie très régulière et jouit d'une bonne santé habituelle.

Il a de bons antécédents héréditaires et personnellement n'a eu qu'une attaque prolongée de rhumatisme articulaire aigu, qui a déterminé une endocardite.

Il est très robuste et, par suite de sa profession sédentaire, a des tendances à faire de l'obésité.

Il a été pris brusquement, au cours d'une excellente santé, d'une douleur angoissante rétro-sternale dans le voisinage du mamelon.

Cette douleur est continue, tout en présentant à certains moments des exacerbations. Elle provoque une dyspnée intense pouvant aller en certains moments presque jusqu'à la suffocation ; elle détermine, en outre, une vive cyanose, des sueurs abondantes ; la respiration est rapide et peu profonde.

Il n'a point toussé, ni craché ; il n'a pas eu de palpitations,

pas de douleurs à l'épigastre, pas de douleurs au cou, pas de douleurs dans le bras gauche.

A notre arrivée au lit du malade, nous le trouvons en proie à une angoisse respiratoire considérable; il a de l'orthopnée, est couvert de sueur, sa face est congestionnée et la douleur qu'il ressent dans la région précordiale est des plus vives.

La température est de 38°6. Le pouls est à 136, petit et régulier.

Nous n'observons rien d'anormal au cœur, dont les orifices ne paraissent ni insuffisants, ni rétrécis ; peut-être pourrait-on admettre un léger dédoublement du premier bruit à la pointe. L'aorte est saine. Le thorax, soigneusement examiné, ne présente rien d'objectif. On ne trouve aucune zone de matité, il n'y a pas d'obscurité respiratoire, on ne trouve ni en avant, ni en arrière de bruits anormaux. L'aisselle, rigoureusement examinée, ne nous présente elle aussi absolument rien de pathologique.

La respiration nous paraît égale des deux côtés.

Devant un pareil tableau symptomatique, nous discutons les diverses hypothèses d'angor, de colique hépatique, de péricardite ou de pleurésie diaphragmatique. L'absence de toux et de signes objectifs actuels ne nous fait point rejeter cette dernière hypothèse, et nous concluons à une pleurésie diaphragmatique avec angor.

25 août. — Le lendemain, notre diagnostic est pleinement confirmé.

La température est de 38°, le pouls est à 68, plein, bondissant, régulier. Il n'y a rien au cœur.

Dans tout le côté droit, on remarque une diminution considérable de la respiration ; il y a une légère submatité à la base droite. On entend des frottements pleuraux en arrière aux environs de l'aisselle. La douleur est moindre, la nuit a été meilleure ; mais, depuis ce matin, le malade a un point dia-

phragmatique, il éprouve une douleur à la pression à la région carotidienne et à la portion interne du bras gauche. En somme, le foyer pleurétique, qui était limité hier à la plèvre diaphragmatique, a atteint, aujourd'hui, les abords du plexus cardiaque.

Cette observation, qui nous a été communiquée par notre Maître, M. Rauzier, montre on ne peut plus nettement la présence de l'angor au cours d'une pleurésie.

Elle nous met en présence d'un employé qui, par son âge et ses habitudes, n'est point sujet aux lésions du système vasculaire, source ordinaire des crises angineuses ; on ne se trouve point davantage en présence d'une angor d'origine toxique ou diathésique, le malade ne se livrant à aucun abus tabagique et possédant d'excellents antécédents.

Le cœur était sain, les vaisseaux ne présentaient point d'athérome, rien dans le sujet ne pouvait revendiquer être la cause de cette crise, seules les manifestations pleurales sont venues s'offrir à l'examen et permettre de trouver en elles l'étiologie de l'accès.

Nous avons trouvé, dans le travail de Jurine, de nombreuses observations où les sujets ayant présenté des crises angineuses n'ont offert, à l'autopsie, aucune manifestation morbide pouvant permettre aux théories mises alors en avant de les utiliser.

En maintes d'entre elles, on trouve signalées des adhérences pleurales, des plaques d'épaississement pleural, des pleurésies enkystées ou des épanchements pleurétiques qui, sûrement, en l'absence de toute autre cause, ont dû jouer un certain rôle dans la genèse des angors observés.

Nous n'avons pas cru devoir les rapporter ici, car leurs observateurs, paraissant ne pas leur avoir attribué d'importance, n'ont point précisé les relations de temps qu'elles avaient

avec les crises angineuses; du reste, le diagnostic de pleurésie était alors des plus délicats et des plus difficiles *ante mortem*.

Si l'angor a pu se manifester avec des inflammations de la plèvre, il peut aussi précéder la pleurésie, lui servant, pour ainsi dire, de prodrome.

C'est ce que nous allons examiner sous le nom d'angor prépleurétique.

CHAPITRE III

ANGOR PRÉPLEURÉTIQUE

Dans la plupart des cas, la pleurésie franche a une invasion subite ; il existe, toutefois, un très grand nombre de cas (1/4 au moins) où la pleurésie a présenté des prodromes. Ces prodromes sont variables et paraissent n'avoir, en certains cas, aucun rapport avec les maladies de la plèvre.

Ce sera tantôt une douleur légère du côté qui doit être bientôt atteint de pleurésie, d'autres fois une toux sèche persistant depuis plusieurs jours ou semaines, et des symptômes tels qu'angine, embarras gastrique, fièvre, courbature, perte de l'appétit, etc.

L'invasion proprement dite, qu'il y ait ou non des prodromes, a été presque constamment brusque et rapide. Les faits les plus ordinaires sont ceux dans lesquels une douleur ou point de côté, habituellement sous-mammaire, se joint à un état fébrile d'intensité très variable, à de l'oppression et un peu de toux.

S'il existe des pleurésies n'ayant eu aucun prodrome, certains, tels que ceux publiés au Congrès de Médecine de Montpellier, en 1898, ont été précédés par des symptômes angineux qui ont mérité de notre maître M. Rauzier, le nom d'angor prépleurétique.

Le syndrome habituel de l'angine de poitrine, avec tous ses caractères d'oppression, d'angoisse, de douleur, se retrouvent

dans ces cas ; quoique rares, ils n'en présentent pas moins un grand intérêt, et le mieux est de les présenter de suite.

Nous les ferons précéder des cas qui, publiés par des auteurs différents, ont présenté la manifestation que nous dénommons angor prépleurétique.

Observation II

In thèse de Martinet (résumée).

B.. , âgé de 25 ans, garçon de magasin, entre, le 30 janvier 1883, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 9, service de M. le professeur Peter.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie, pas de chorée. Pleuro-pneumonie gauche, il y a quatre ans ; s'est rétabli complètement.

Fatigué depuis le 1er janvier.

28.— Quelques douleurs dans les genoux et les pieds, fièvre la nuit.

Entre le 30. T. 39°8. Genou droit tuméfié, genou gauche à peine touché. Cou de pied droit douloureux et œdématié, rouge. Rien au cœur ni aux poumons.

31.— Le poignet est pris dans la nuit.

Le malade se plaint d'une douleur qui siège à la région précordiale, à sa partie supérieure, et qu'il compare à la sensation d'une barre, située transversalement. La pression avec la main à plat n'augmente pas cette sensation douloureuse ; mais le doigt, promené dans les espaces intercostaux voisins, détermine une douleur extrêmement vive dans le troisième, et surtout dans le deuxième espace gauche, dans une zone voisine du bord sternal gauche.

La pression, exercée même fortement à la partie moyenne ou

vers la pointe du cœur, n'accuse aucune sensibilité. Le phrénique gauche, exploré aux attaches diaphragmatiques, et en haut, au-devant du scalène, ne souffre pas. Le pneumogastrique, du même côté, est un peu douloureux au cou, à la partie moyenne. Il n'y a aucune trace de souffles ni de frottements. T. 39°6.

La face est pâle, exprime la souffrance.

1er février. — Douleur plus ou moins vive dans les articulations.

2. — *Crise d'une heure* avec douleur sternale très forte, dyspnée fort marquée.

5. — La gêne respiratoire est considérable, le facies est pâle, les yeux sont un peu excavés. Le malade gémit, se plaint et, quand on l'interroge, il répond que c'est la poitrine qui lui fait mal. La pression dans le deuxième espace est douloureuse.

A l'auscultation des poumons, obscurité de la respiration dans les deux bases; diminution de la sonorité.

6. — Poumon gauche, submatité à la base, en arrière, souffle expiratif, aigre, égophonie ; pas de point de côté, à droite diminution du murmure vésiculaire.

7 et 8. — Même état.

9. — L'irrégularité et la faiblesse du pouls continuent; la dyspnée n'est pas plus considérable, le souffle pleurétique est très fort en arrière et à gauche ; s'entend à droite et par propagation, car il disparaît de ce côté quand on approche de la ligne axillaire.

Du 10 au 28, l'épanchement disparaît et le malade revient à la santé.

Le 12 mars. — Douleur thoracique gauche et inférieure.

Le 13. — Même sensation douloureuse ; il semble qu'on lui serre la poitrine comme dans un étau.

Cette douleur, à peine sensible quand le malade est couché, apparaît dès qu'il veut se lever et persiste s'il reste debout. Douleur à la pression dans le deuxième espace et dans le troi-

sième ; elle rayonne autour du mamelon et sans qu'on approche de la pointe du cœur. La matité précordiale a augmenté un peu. Battements cardiaques fréquents, mais réguliers. Ni souffle, ni frottement. Le soir, le pouls 120 ; bruit de galop l'*épanchement pleural s'est reformé ;* la matité remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate. Souffle et égophonie.

14. — Plus d'angoisse précordiale.

16.— Le bruit de galop a reparu. P. 136.

Fin avril, le malade sort complètement guéri. Cœur normal. poumon et plèvre revenus à l'état normal.

Observation III

In œuvres de Letulle (Résumée)

Malade atteinte de rhumatisme.

Soirée du 19.— La malade a été prise, vers trois heures, d'un malaise extrême ; elle éprouve une céphalalgie très forte, diffuse. Les douleurs se sont accrues dans les membres inférieurs principalement. Mais c'est surtout une douleur *indéfinissable*, *très pénible*, qu'elle ressent à la région précordiale, qui semble l'inquiéter outre mesure. Les muscles du cou sont douloureux à gauche, le trapèze en particulier, et l'épaule gauche est très sensible à la moindre pression.

La respiration est *anxieuse*, la peau est d'une pâleur livide ; le pouls est très petit, très irrégulier, 140.

Et lorsqu'on insiste auprès d'elle pour savoir si elle éprouve des palpitations, elle répond à plusieurs reprises que c'est une douleur violente très lourde qui la serre.

Recherchant (selon les indications de Peter) l'état de sensibilité des pneumogastriques par la pression des nerfs à la région

cervicale, ainsi que celle des phréniques par le même mode d'investigation, nous appuyons à la base du cou, entre les deux faisceaux d'origine du sterno-cléidomastoïdien gauche et droit, et nous provoquons une douleur extrême. Enfin, à l'épigastre, on découvre, sans peine, que toute pression un peu profonde réveille aussi la douleur.

La malade réclame à grands cris un soulagement ; elle dit qu'elle étouffe, sent qu'elle va mourir. A un moment même elle retombe épuisée, anéantie, sur son oreiller, et reste dans cet état lypothymique pendant quelques minutes : sinapismes, Todd, acide salicylique.

Au bout d'un quart d'heure environ, la malade est soulagée; elle respire plus à l'aise.

On ne trouve pas trace de péricardite, et M. Peter par analogie avec le rhumatisme cérébral, fait de ce cas une détermination rhumatismale, non sur le cerveau, mais sur les nerfs du plexus cardiaque, qu'expliquent les troubles fonctionnels en vertu du mécanisme qu'il a décrit dans ses leçons sur l'angine de poitrine,

Les douleurs spontanées seront localisées, en somme, à la région du cœur, du cou, dont elles occupent spécialement le côté gauche, à l'épaule gauche (sans arthrite) et par instants jusque dans le bras gauche (comme dans l'angine de poitrine).

Récidive le lendemain.

Le 21 au soir, la malade se plaint d'une douleur persistante depuis hier et fixe ; elle occupe le troisième espace intercostal gauche, à une petite distance du sternum ; la moindre pression avec le doigt l'exagère et fait tressaillir la malade. La région de la pointe est très sensible.

Le 22, quelques râles muqueux apparaissent aux deux bases pulmonaires, en arrière. La malade est prise assez souvent de *toux sèche*. Le murmure vésiculaire est faible aux parties déclives du thorax.

30. Matité aux deux tiers inférieurs du poumon gauche, au tiers inférieur du droit ; égophonie manifeste à gauche, sans souffle.

Autopsie.— Aucune trace de péricardite ancienne. Cœur peu volumineux. Rétrécissement mitral ancien, bords indurés. Orifice aortique rétréci, non insuffisant, aorte normale. On ne peut observer (microscopiquement) le plexus cardiaque. *Epanchement pleural* léger à droite, *considérable à gauche* (deux litres et demi). Quelques fausses membranes.

En somme, l'autopsie a montré qu'il n'existait pas au cœur ni sur sa séreuse de lésions inflammatoires capables d'expliquer les phénomènes morbides dont le développement rapide a terminé par la mort une attaque de rhumatisme aigu, si bénigne en apparence au début.

Observation IV

Due à l'obligeance de M. le professeur Rauzier.

X..., 29 ans, avocat. Ce jeune homme possède une hérédité franchement arthritique ; toutefois il n'y a point de nerveux, et aucune maladie d'origine tuberculeuse ne se rencontre chez ses ascendants.

Son enfance fut chétive ; il fut atteint d'une arthrite tuberculeuse, qui guérit par ankylose, logeant un tœnia. Il eut, lors de l'émission de ce parasite, plusieurs syncopes qui frappèrent fortement son imagination.

Il mène comme beaucoup de jeunes gens de son âge une existence fort agitée, se couche tard, se lève de même, a une hygiène déplorable, avec des repas irréguliers. Sans être alcoolique, il prend beaucoup de café et fume. A eu parfois de légères douleurs dans l'épaule gauche.

Dans la nuit du 11 au 12 février 1891, il s'était couché peu de temps après dîner ; il fut pris, à l'issue d'un coït, d'une violente douleur à la région précordiale, qui irradiait à l'épaule gauche sans toutefois aboutir à la sphère du cubital.

Il était en proie à une angoisse terrible, éprouvait une vive douleur ; il était couvert de sueur et se croyait à tout moment prêt à réaliser une syncope.

La douleur, qui avait apparu brusquement, disparut au contraire progressivement. Une fois sa crise terminée, il se trouve très bien, quoique affaibli.

Le 13, à 1 heure de l'après-midi, il eut sans cause apparente des lipothymies, après son déjeuner qui avait été très sommaire. La durée n'en fut que de 7 à 8 minutes au plus.

Nous sommes appelé auprès de lui après ces syncopes, et nous trouvons à notre arrivée le facies normal.

Le cœur est hypertrophié, la matité en est fort augmentée, le choc est difficilement perceptible.

Il n'y a pas de frémissement, on n'observe pas de souffle aux orifices, les deux bruits se perçoivent nettement, le premier est un peu affaibli ; on trouve pour le deuxième un claquement diastolique intense à l'aorte ; il n'y a pas de souffle.

La fréquence du pouls est normale, il est plein, régulier, son amplitude n'augmente pas par l'élévation du bras, les deux pouls sont égaux.

La pression du cœur est très légèrement douloureuse en dedans du mamelon ; les pneumogastriques et les phréniques ne sont point douloureux à la pression.

Au thorax, nous trouvons une submatité en avant au sommet gauche ; il y a de l'obscurité notable du murmure vésiculaire ; en arrière, il y a de l'obscurité notable à gauche sans matité dans toute l'étendue. On ne perçoit nulle part de bruits anormaux.

Toutefois, plusieurs jours après, on constate un léger épan-

chement à la base gauche. Cette pleurésie évolue peu à peu et l'épanchement atteint un volume suffisant pour mériter la ponction. On retire, en effet, grâce à elle, quatre litres de liquide.

Le reste de la vie pathologique de notre malade ne présente, pour notre thèse, qu'un intérêt médiocre. Cette pleurésie survenant chez un prédisposé à faire de la tuberculose (il avait eu une arthrite de nature tuberculeuse), fut le point de départ d'une évolution bacillaire, qui s'empara de ses sommets et qui, grâce au peu d'hygiène, aux imprudences et abus du sujet, l'entraîna rapidement.

Observation V

Rauzier (Congrès de Montpellier)

Le mois dernier, j'étais appelé en toute hâte auprès d'un malade qui, brusquement, venait, sans fièvre, d'être pris de symptômes douloureux et angoissants, d'une violence extrême : douleur très vive dans la poitrine et le dos, pâleur cadavérique, sueurs froides, apnée, strangulation, efforts de vomissement, sensation de mort imminente, absence de pouls radial et disparition presque complète de la contractilité cardiaque. Cette scène dramatique persiste deux à trois heures, puis disparaît sous l'influence d'une médication révulsive et tonicardiaque énergique. L'auscultation du thorax ne révélait à ce moment rien d'anormal. Le surlendemain, nouvelle crise angineuse avec collapsus cardiaque et constatation, quelques heures après, d'un épanchement pleural peu abondant, siégeant à la partie gauche du thorax; cet épanchement s'accrut par la suite et dut être ponctionné.

Le malade a succombé brusquement, il y a quelques jours à peine, au cours d'un accès à forme d'angor.

De l'examen de ces observations, si l'on fait entre elles les rapprochements qu'elles comportent, on arrivera sûrement à penser avec nous à des crises d'angor d'origine pleurale.

Dans l'Observation II, due à Martinet, nous voyons tout d'abord l'inflammation rhumatismale retentir sur une grande partie du système nerveux des organes thoraciques, provoquer des névralgies intercostales, phréniques, douleurs précordiales, etc. Le rhumatisme passe de séreuse en séreuse, et tout d'abord l'angine de poitrine précède de trois à quatre jours la venue ou tout au moins la constatation de la pleurésie : c'est de l'angor prépleurétique. La malade revient à la santé ; pendant un mois et demi environ elle n'a plus de manifestations ; le 12, elle est reprise de manifestations douloureuses.

Le 13, crise et le soir du même jour on constate du souffle et de l'égophonie.

L'apparition de l'angor ne s'est point fait attendre, il a coïncidé manifestement avec l'atteinte de la plèvre.

Dans l'Observation III, due au professeur Letulle, nous trouvons la description typique de l'angor, angoisse terrible, sensation de mort imminente, douleur poignante.

Pour plus de ressemblance avec l'angor vrai, la crise dure un quart d'heure. On recherche si les pneumogastriques ou les phréniques ne sont point atteints ; on trouve que les points où ces nerfs sont presque superficiels sont douloureux, mais on ne trouve nulle trace de péricardite ni de lésions valvulaires apparentes.

Presque concurremment avec une crise d'angor, apparaissent des symptômes de pleurésie, toux sèche, murmure vésiculaire affaibli aux bases, et l'autopsie, faite quelques jours après, fait constater quelques lésions minimes de la mitrale et, par contre, un épanchement pleural considérable à gauche.

On a recherché avec soin toutes les lésions habituellement

retrouvées avec l'angine de poitrine, et on n'en a trouvé aucune. On a accusé l'hyperhémie du plexus cardiaque, mais le dominant, frappant les regards avant tout, n'était-ce point cette pleurésie considérable, et ne pouvons-nous pas voir dans ces crises d'angor une manifestation de l'inflammation pleurale s'étant traduite, tantôt par des névralgies phréniques et pneumogastriques pour revêtir ensuite la forme plus dramatique d'angine de poitrine ?

Les observations dues à notre Maître M. Rauzier sont des cas absolument remarquables de pleurésies précédées de crises angineuses.

Dans la première d'entre elles, nous voyons un jeune avocat qui, par son hérédité arthritique, par son genre de vie, son défaut d'hygiène, se met dans les conditions les plus favorables pour fatiguer son système nerveux et le prédisposer à apporter son influence caractéristique dans les manifestations morbides que présentera à l'avenir le sujet.

A l'occasion d'une excitation du système nerveux (*coït*), qui précède souvent les crises d'angor de quelque nature qu'elles soient, le jeune malade est subitement pris d'angoisse, de douleur, de tendance syncopale, en somme d'une crise caractéristique d'angine de poitrine.

Rien dans l'appareil cardiaque ou circulatoire ; les pneumogastrique et phrénique, examinés, ne décèlent nullement une atteinte ; en somme, on ne trouve point de cause pour rattacher la venue de cette crise angineuse.

Toutefois, quelques jours après, apparaît un épanchement pleurétique, qui, suivant son cours, nécessite une ponction, laquelle donne issue à quatre litres de liquide.

Nous ne saurions oublier qu'il y a bien un passé de fumeur chez notre malade; mais, à lui seul, il n'a pu créer la crise et c'est surtout à l'influence de la phlogose pleurale retentissant sur le plexus cardiaque que l'on doit attribuer la venue de

cette crise subite. L'angor a précédé de plusieurs jours la venue de l'épanchement, prodrome remarquable, peu fréquent il est vrai, mais fort acceptable, surtout si l'on étudie l'observation V que nous allons analyser.

Dans ce cas le sujet a eu au complet le syndrome angor. La crise a été longue (deux heures); mais c'est loin d'être une preuve de fausse angine de poitrine.

On n'a point à invoquer de cause étiologique telle que les intoxications; les organes de l'appareil circulatoire étaient en parfait état, le pouls, au moment de la crise, était excessivement faible, parfois absent; la contractilité cardiaque était réduite à sa plus simple expression, le visage était d'une pâleur extrême.

Le lendemain du jour où avait eu lieu cet accès angineux, le malade est repris d'une nouvelle crise avec collapsus cardiaque, et l'on s'aperçoit alors d'un épanchement pleural qui put être ponctionné dans la suite. En somme, nous sommes en présence d'un cas très net d'angor prépleurétique.

Cette observation nous démontre, en outre, qu'on ne saurait trop réserver son pronostic, même dans les cas que certains dénomment *fausse angine* et déclarent *bénins*, le malade ayant succombé trois mois après sa première crise à un subit accès de même nature.

C'est un angor du même genre que nous avons eu à observer dans la première partie de la maladie qui fait le sujet de notre observation II.

Le malade a eu une crise d'une heure, qui a reproduit les symptômes angoreux et qui a précédé de trois jours l'apparition de la pleurésie. Pour mieux marquer les relations qu'il y avait entre la plèvre et les crises, l'évolution nous a permis de les mettre en relief d'une façon nette en produisant dans la seconde phase les crises d'angor pleurétique dont nous avons déjà parlé.

Nous pouvons nettement admettre que la plèvre et, en cer-

tains cas l'angine de poitrine ont des relations très nettes ; les inflammations de la séreuse se traduiraient, outre leurs symptômes habituels, par des crises de douleur avec forme angoreuse méritant très nettement les noms d'angor pleurétique et prépleurétique selon le stade d'apparition de l'accès. Les diverses théories que l'on a données de l'angor pectoris ne nous permettent pas d'expliquer les relations qu'il y a entre les phénomènes pleurétiques et la maladie décrite pour la première fois par Rougnon ; une seule mise en avant par un maître de Montpellier, Baumes, reprise et revivifiée par nos maîtres actuels, permet de les rattacher ; c'est ce que nous allons essayer de faire dans le chapitre suivant.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic du syndrome angor est, en général, des plus faciles. La soudaineté de l'attaque, le caractère angoissant de chaque accès, la douleur rétro-sternale, les irradiations douloureuses mettent le clinicien sur la voie et ne lui laissent point de doute.

Toutefois, il s'en faut que le tableau clinique soit toujours aussi net ; en de nombreux cas, on ne trouve du syndrome qu'une dyspnée angoissante et de la sternalgie ; douleur et angoisse suffiront pour faire porter le diagnostic de crise angineuse.

On éliminera facilement les crises d'asthme essentiel, de dyspnée, soit urémique, soit cardiaque, des douleurs dues à des lésions du rachis (mal de Pott) ou à des tumeurs du médiastin, de l'œsophage ou du poumon, qui revêtent parfois, en agissant sur les phréniques ou les pneumogastriques, l'habitus de l'angor pectoris.

On trouvera pour les anévrysmes, les endocardites, les myocardites, péricardites, dans leur symptomatologie particulière, de quoi les différencier des crises d'angor, tenant à toute autre cause. La pleurésie diaphragmatique a certainement une physionomie qui la rapproche de la crise angineuse ; mais on pourra la séparer de ce qui n'est pas elle en se rappelant que l'angor présente une invasion brusque, une douleur à disparition rapide, une absence d'état fébrile. La coïncidence de ces symptômes avec de la fièvre, de la dyspnée, de la toux et des

points diaphragmatiques devrait faire penser, ainsi qu'il fut fait dans notre observation I^re^, au diagnostic d'angine de poitrine chez un malade atteint de pleurésie diaphragmatique ou, si l'on veut, à de l'angor pleurétique.

La névralgie diaphragmatique se manifestera par une souffrance vive au bas de la poitrine, dans l'épaule, au cou, parfois aussi à la nuque et à la mâchoire; il existe des points douloureux caractéristiques, à savoir les points cervical, sternal et costaux, les points apophysaires de la deuxième à la cinquième vertèbre cervicale, puis l'irradiation de la douleur dans les branches du plexus cervical superficiel et dans les branches du plexus brachial. Dyspnée sans angoisse.

Lartigue donne comme symptôme capital la possibilité de provoquer l'accès en refoulant les intestins vers le diaphragme, ce qui éveille sa susceptibilité.

L'absence d'angoisse, le caractère paroxystique et local des névralgies intercostales, des névralgies brachiocéphaliques, des thoraciques gauches n'égareront point le clinicien.

Une fois le diagnostic d'angor posé, il faudra, et ce sera souvent le plus difficile, en rechercher la nature.

En premier lieu, on doit toujours porter son attention sur les organes qui ont le triste avantage d'être le siège le plus habituel de la lésion productrice de l'angor pectoris.

Tout d'abord, se trouve le cœur ; rien ne devra être négligé dans l'examen des diverses parties qui peuvent être atteintes, et ce n'est qu'en l'absence de toute manifestation pathologique de cet organe qu'on devra porter ses recherches ailleurs.

Les gros vaisseaux viennent en seconde ligne.

Ensuite on recherchera si, dans les diathèses que peut présenter le sujet, on n'en trouve point pouvant rentrer dans le groupe dont nous avons déjà parlé.

Nous devrons toujours nous rappeler ces paroles de Laënnec : « Rien ne prouve que l'angine de poitrine dépende d'une

maladie du cœur, et même dans ce cas (alors qu'on en trouve), puisqu'elle peut exister sans elle et que ces affections sont variables ».

Les manifestations de l'appareil respiratoire devront être observées avec un grand soin. Jurine, en 1811, croyait déjà à la possibilité d'angor d'origine respiratoire et la localisa dans les plexus pulmonaires dont il en fit, poursuivant la théorie de Baumes, une névralgie.

La douleur, la dyspnée, la toux surtout, cette toux sèche qui précède l'envahissement de la séreuse pleurale, pourront attirer l'attention du clinicien sur cet organe et lui faire songer à la possibilité de l'angor d'origine pleurale.

PRONOSTIC

Un syndrome, a-t-on dit, n'a pas de pronostic; il n'a que celui de la maladie dont il dépend.

Vrai en général, ce principe ne saurait être complètement consacré. L'angor paraît en être une preuve.

Bénin quand il est la manifestation d'un état névropathique ou d'une diathèse, il n'en reste pas moins un danger permanent par la répétition des crises et surtout par la débilitation considérable due non seulement à la maladie, mais aussi au choc moral dont le retentissement se fait si puissamment sentir sur les manifestations pathologiques que nous pouvons présenter.

On ne saurait trop admettre sa gravité dans la pleurésie, car il ajoute au pronostic fâcheux de l'inflammation de la plèvre la tendance fort connue des épanchements pleurétiques à produire la syncope et bien souvent la néfaste propriété d'entraîner la mort subite. Les nombreux cas d'*eventus repentinus* chez les malades atteints de ce que certains dénomment pseudo-angines de poitrine nous rappellent qu'il ne faut point se hâter de conclure à un optimisme exagéré et qu'une sage réserve est de mise dans tous les cas de manifestations angineuses.

Combiné avec des lésions cardiaques aortiques athéromateuses, coronarites, ectasies, lésions valvulaires, péricardiques, l'angor doit toujours faire songer à la possibilité d'une crise finale.

Dans les autres cas, les malades ne méritent pas l'épithète de Landouzy : « Ils sont à plaindre, mais n'ont rien à craindre. »

Disons plutôt que les malades sont, dans ces cas, toujours à plaindre, et que le praticien ne saurait être trop circonspect.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Pour essayer d'expliquer la pathogénie de l'angor d'origine pleurale, il est nécessaire de rappeler les sources de l'innervation pleurale. Rien n'est plus simple et plus bref, cette innervation ayant été très peu étudiée (Testut.)

On sait que, pour la plèvre pariétale, le système nerveux est sous la dépendance des nerfs voisins (intercostaux, pneumogastrique, sympathique et phrénique).

Pour la plèvre viscérale, les nerfs émanent du plexus pulmonaire et arrivent à la plèvre en suivant le même trajet que les artères bronchiques.

Au début de notre travail, nous avons rappelé les diverses théories qui se sont partagé tour à tour la faveur du monde médical. Nous avons fait remarquer que la plupart étaient basées sur les autopsies seules qu'avait faites chaque auteur ; l'observation et la contemplation des faits cliniques personnels furent la source de théories exclusives ; chacun d'eux s'appuyait sur son expérience, ne cherchant point à faire rentrer dans un cadre plus large les opinions diverses et les faits déjà énoncés ; aussi la critique a, peu à peu, fait justice de cet excès de localisation.

L'École anglaise, l'École italienne, l'École allemande, inconciliables entre elles, se voient obligées de se rallier à l'École française qui, par une conception beaucoup plus générale,

peut adopter tous les cas d'angor pectoris, quelle qu'en soit l'étiologie.

L'École française, représentée pour la première fois par un professeur de l'École de Montpellier, est brillamment soutenue par nos Maîtres : MM. les professeurs Grasset et Rauzier, qui font de l'angine de poitrine une névralgie du plexus cardiaque.

Le plexus cardiaque, qui s'étale au-dessous de la crosse aortique, est constitué par des branches du pneumogastrique et du sympathique cervical. Les branches nerveuses qui s'échappent de ce plexus, après avoir entouré les artères coronaines, envoient des rameaux qui pénètrent l'épaisseur des parois cardiaques.

Les rameaux cardiaques, envoyés par le pneumogastrique, sont très variables par leur nombre, leur volume, leur origine ; ils échangent dans leur parcours des ramuscules anastomotiques avec le grand sympathique ou ses branches.

Le grand sympathique présente aussi de nombreuses variétés dans la formation du plexus cardiaque ; avec le récurrent et les branches du pneumogastrique, il s'anastomose suivant les modalités les plus diverses.

Ces quelques lignes nous montrent combien intimes sont les relations anatomiques du plexus cardiaque avec le système nerveux pleural. On ne peut trouver extraordinaire que des organes, empruntant aux mêmes nerfs leur sensibilité et leur mobilité, puissent, dans leurs manifestations pathologiques, revêtir la même forme.

Du reste, les divers points qui peuvent être frappés au début d'une pleurésie sont des plus variables ; ils peuvent affecter une surface quelconque de la séreuse pleurale, quitte à s'étendre plus tard et à l'envahir tout entière.

Nous avons pu voir, dans notre première observation, que la séreuse diaphragmatique avait paru atteinte tout d'abord

et, malgré ce, l'angor s'était produit ; il pouvait y avoir, par suite du rapprochement du plexus cardiaque et de la partie diaphragmatique de la plèvre, une atteinte commune de leurs nerfs permettant la réalisation simultanée de la pleurésie et de l'angor.

La totalité de la séreuse pleurale est plus tard envahie dans la pleurésie ; mais rien ne nous paraît contre-indiquer l'atteinte primitive de la partie avoisinant le plexus cardiaque de façon à lui faire réaliser le tableau qu'il nous trace chaque fois qu'une cause pathogénique, telle qu'aortite, coronarite, inflammation péricardique, etc., lui sert d'amorce à la genèse du syndrome angineux.

L'angine de poitrine appartient à la pathologie de plusieurs organes. Comme la névralgie, elle est symptomatique d'un état général ou d'une maladie localisée.

La clinique nous enseigne que la névralgie présente, le plus souvent, des irradiations aussi nombreuses que variées. Ne voit-on pas, en effet, pendant les paroxysmes, la douleur s'étendre, soit à d'autres branches du même nerf, comme dans la névralgie du trijumeau, où elle peut passer du maxillaire supérieur au maxillaire inférieur et vice versa, le domaine douloureux devenant un monde par rapport à l'infime partie malade, qui est la base de tous les symptômes, tel qu'un minime point de carie dentaire.

Ne voit-on pas la douleur passer d'un nerf à son homologue du côté opposé, d'un nerf à un autre, situé dans une région très éloignée du point primitivement atteint ?

On observe encore des névralgies d'origine centrale, et Vulpian admet une action à distance sur les centres nerveux qui sont modifiés et constituent ainsi toujours un intermédiaire nécessaire pour la production des névralgies.

La névralgie du plexus cardiaque, dans sa manifestation par les crises d'*angor pectoris*, reproduit dans la multiplicité

de ses formes due à la différence d'intensité et au groupement de chacun des symptômes, l'ensemble des influences particulières de chaque partie constituante du plexus cardiaque.

Les palpitations, la pâleur de la face, la tendance à la syncope sont sous la dépendance du grand sympathique.

C'est aux filets irrités du nerf vague que l'on doit les phénomènes laryngés, la strangulation et surtout le ralentissement du pouls, qui a été noté avec tant d'exactitude par les docteurs ou étudiants en médecine, dont Ivanowitch rapporte, dans sa thèse sur l'*Angor tabagique*, les observations écrites par les patients eux-mêmes.

L'un d'eux nous la dépeint ainsi : Mais je ne songeais pas à m'observer à ce moment : l'angine, la peur de mourir due, non pas au souvenir des descriptions, mais à une sensation atroce, sorte de crainte de voir mon cœur s'arrêter de battre, me fit prendre mon pouls ; je m'attendais à chaque instant à ne plus le sentir. *Il était très lent,* et néanmoins n'eut aucune intermittence. Je n'osais point bouger : pourquoi ? Je n'en sais rien. J'avais peur que le mouvement n'augmentât mes douleurs. Je respirais *lentement*, attendant, espérant toujours la pulsation suivante ».

L'inflammation des nerfs du diaphragme explique, par suite de ses dispositions anatomiques, les irradiations douloureuses qui s'observent fréquemment au cou, dans la mâchoire, dans l'épaule gauche, dans les bras, l'avant-bras et même le côté cubital de la main.

C'est grâce aux anastomoses des phréniques avec la branche de l'hypoglosse, les ganglions supérieur et moyen du grand sympathique, les filets du sous-clavier et les cordons de formation des quatrième et cinquième branches cervicales que nous arrivons à nous rendre compte de ces multiples irradiations si inattendues.

Et la plèvre, qui, par ses nerfs particuliers, est reliée anato-

miquement au plexus cardiaque par le même système, doit à son tour influencer ce centre nerveux. Elle joue dans les cas dont nous venons de parler le rôle d'épine irritative, préparant, par la sommation des excitations nerveuses parties des terminaisons irritées par son inflammation, cette crise dramatique qui est comme la décharge soudaine d'un accumulateur qui ne serait autre que le plexus cardiaque.

Pourrait-il en être autrement, lorsque l'on voit l'angine de poitrine survenir à la suite d'une irritation du système nerveux uro-génital comme dans les cas de Peyer ?

C'est à peine si l'on trouve des filets sympathiques pour servir de chaînon avec le plexus cardiaque, ce sont quelques filets ténus qui servent de conducteur à l'influx nerveux qui viendra jeter son énergie dans le plexus cardiaque.

Et, lorsque le cœur, mal préparé pour l'utilisation de ces excitations externes, ne pourra plus résister, il succombera à son tour et apportera la manifestation de ce que certains ont voulu appeler sa claudication intermittente.

A chacune des parties de ce plexus cardiaque sera dévolue une part de la crise, fort variable selon les divers états de ce plexus lui-même et prédominant dans tel ou tel cas.

Nous ne pourrions certes pas expliquer par la compression du plexus cardiaque, ainsi que le voulaient les Italiens, la crise angineuse ; elle est loin de se produire en tous les cas, les manifestations de l'angor pouvant, ainsi que nous l'avons montré, précéder de plusieurs jours l'apparition de tout épanchement, la névralgie due à la fluxion pleurale nous suffit pour produire le syndrome angineux.

Et maintenant admettrons-nous l'hyperhémie du plexus cardiaque avec Landouzy et Viguier, avec Peter ? Sera-ce par ischémie, comme le veut Huchard, attribuant tous les phénomènes à l'ischémie du plexus cardiaque ? Certes Peter a eu de nombreux succès par ses émissions sanguines et s'en est servi

comme d'un argument puissant pour la théorie hyperhémique; à compter que les émissions sanguines ont souvent un réel succès dans les névralgies, nous devons nous rappeler que anémie, hypérhémie rentrent dans le vaste groupe, et comme un des facteurs les plus importants, d'étiologie des névralgies.

Les névralgies ne diffèrent pas dans leur habitus extérieur par les causes qui les ont produites ; peu importe ces dernières, l'effet perçu reste le même. On n'en est encore qu'à la phase des suppositions pour expliquer les névralgies en général ; bien plus difficile nous paraît être l'explication d'une névralgie aussi compliquée que celle du plexus cardiaque et de ses principales anastomoses.

Si la nature intime de la névralgie nous échappe, ne pouvons-nous pas, ainsi qu'on a fait de l'électricité, nous servir de sa connaissance et des lois qui la régissent ?

Le système nerveux est comme un vaste réseau de conduits électriques. Les ondulations parties d'un de ces points peuvent parfois servir de cause génératrice des conceptions les plus délicates que puissent émettre quelques-unes de ses cellules, les lésions d'un des organes qu'elles influencent peuvent aller porter dans ceux qui présentent des relations communes les désordres les plus profonds.

Il nous paraît découler de ces divers rapprochements que les fluxions du système pleural peuvent avoir une action telle sur le plexus cardiaque qu'elles en arrivent à produire les syndromes angineux, soit au début de la maladie et avant toute manifestation objective (angor prépleurétique), soit au cours de la maladie elle-même (angor pleurétique).

Il n'y a pas, à notre avis, par leurs causes d'angor vrai ou de fausse angine ; les angines de poitrine retentissent plus ou moins fortement sur l'ensemble du sujet. Chez les uns, elles ne sont qu'un intermède douloureux dans l'évolution de leur mala-

die pouvant ne laisser que le souvenir d'un moment horriblement douloureux et dont la réapparition est particulièrement redoutée ; pour d'autres, elles font partie du cortège dont elles précipitent la marche, préparant la fin et souvent, hélas ! la produisant.

TRAITEMENT

Il ne saurait exister de traitement unique de l'angine de poitrine; il est aussi variable que la cause qui l'a produite.

Il est certains médicaments qui jouissent d'une faveur méritée dans la période de crise.

On emploie surtout la solution alcoolique de trinitrine en injection hypodermique.

On formule ainsi :

Solution alcoolique de trinitine au 1/100,	30 gouttes.
Eau distillée,	100 gr.

On a, du reste, fréquemment employé les inhalations de nitrite d'amyle, ainsi que les nombreux composés de la même famille pour calmer la douleur.

On a toujours à sa disposition des injections de morphine dont on ne saurait trop ménager l'emploi.

N'oubliant pas les succès obtenus par Peter, à l'aide des émissions sanguines, ventouses scarifiées, saignée ou par des dérivatifs locaux, tels que ventouses sèches, nous recommanderons ces divers moyens dans tous les cas à facies congestif.

En dehors des crises, on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une hygiène sévère :

Prohiber les causes d'intoxication, éviter toute excitation du système nerveux et traiter surtout la diathèse ou la maladie, d'où paraissent dépendre les crises d'angor.

(Voir Grasset : *Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes.*)

CONCLUSIONS

1° Le syndrome angor peut être symptomatique de l'inflammation de la plèvre.

2° La crise angineuse peut survenir alors que les symptômes de la pleurésie sont déjà manifestes (angor intra-pleurétique) ; elle peut d'autres fois les précéder (angor prépleurétique).

3° Les manifestations angineuses d'origine pleurale nous paraissent, au point de vue de la physiologie pathologique, apporter un argument de plus à la théorie qui fait de l'angor pectoris une névralgie du plexus cardiaque.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALBOT . . . . . Angine de poitrine chez les cardiaques. Thèse Paris, 1889.

BARIÉ . . . . . Angor d'origine viscérale. *Revue de Méd.*, 1883.

BALMES . . . . . *Annales de la Société de Médecine pratique de Montpellier*, 1808, t. XII.

CHARCOT et BOUCHARD. *Traité de médecine.*

DEBOVE et ACHARD *Traité de médecine.*

DESPORTES . . . . Traité de l'angine de poitrine, Paris, 1811.

DEMULEAU . . . . Pathogénie de la mort subite. Th. Paris, 1892.

DESNOS . . . . . *Gazette médicale,* 1876.

GELINEAU. . . . . Traité de l'angine de poitrine.

GRASSET et RAUZIER. Maladies du système nerveux.

HUCHARD . . . . . Angine de poitrine. *Revue de médecine,* 1883.

— Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889.

— *Bulletin médical*, 1889.

GRUCKER . . . . . Thèse de Montpellier, 95-96.

GAIRDNER . . . . Angina pectoris. London, 1877.

IOVANOWICH. . . . Angine de poitrine tabagique. Th., Paris, 1897.

JACCOUD . . . . . Article Angine de poitrine. *Dictionnaire de méd. et de chirurgie.*

JURINE . . . . . Mémoires sur l'angine de poitrine, 1815.

LAENNEC . . . . . Traité de l'auscultation médiate.

LAMANDÉ. . . . . Etude sur les convulsions épileptiformes d'origine pleurale. Th., Paris.

LANCEREAUX . . . Altérations de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. *Bulletin de la Société biologique,* 1864.

LANDOUZY . . . . *Progrès médical*, 1883.

— *Gazette des hôpitaux,* 1890.

LEFEBVRE . . . . Angine de poitrine. Thèse Paris, 1888.

LE CLERC. . . . . Angine de poitrine hystérique. Th., Paris, 86-87.

LETULLE. . . . . Thèse d'agrégation, 1883.

LOUPIAS . . . . . De l'angine de poitrine. Thèse, Paris, 1865.

MARTINET . . . . Angine de poitrine rhumatismale. Thèse, Paris, 1883-84.

POTAIN . . . . . Anémie. *Dict. encyclopédique*, 1866.

— *Cliniques médicales*, 1894.

— *Bulletin médical*, 1894.

PETER . . . . . Angine de poitrine rhumatismale. *Gazette des Hôpitaux*, 1884.

— *Leçons de clinique médicale.*

ROPERT. . . . . Etude sur l'épilepsie pleurale. Th., Paris, 1884.

ROUSSY. . . . . Recherches sur la pathogénie de l'angor pectoris, 1882.

SÉE (G.) . . . . . *France médicale*, 1876.

— *Bulletin médical*, 1889.

TIKOMIROFF. . . . De l'angine de poitrine. Thèse, Paris, 1895.

TROUSSEAU . . . . *Clinique médicale.*

VIDAL . . . . . *Dict. Dechambre.* Pleurésie.

VIGUIER . . . . . Angine de poitrine rhumatismale. Th., Paris, 1873.

WEILL . . . . . Hémichorée pleurétique. *Revue de médecine*, 1875.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 9 juin 1898.
Le Recteur,
Gaston BIZOS.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 9 juin 1898.
Le Doyen,
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qu'on me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !